

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Adrien ROHNER

RETENTISSEMENT COLIQUE DES AFFECTIONS PANCREATIQUES

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine —

par

Philippe BORDIGONI

de

GENEVE

Thèse No 3715

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1978
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545901_0005

RETENTISSEMENT COLIQUE DES AFFECTIONS PANCREATIQUES

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Philippe BORDIGONI

de

GENEVE

Thèse No 3715

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1978

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Adrien Rohner, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 21 décembre 1978

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3715



Mes très vifs remerciements vont au professeur Adrien Rohner qui a accepté de diriger ce travail.

INTRODUCTION

Si les répercussions coliques de certaines pancréatites ont été signalées depuis fort longtemps, leurs différentes modalités sont inégalement connues.

Certaines d'entre elles sont classiques, telle l'aérocolie isolée du transverse qui accompagne souvent la phase initiale d'une pancréatite aiguë (signe de Gobiet) : elle est associée à la distension gazeuse de l'estomac, du bulbe ou des premières anses jéjunales, elle confère à cet "iléus paralytique régional et péripancréatique" une grande valeur diagnostique.

Au stade plus tardif de la nécrose enkystée, le refoulement du côlon transverse "en guirlande", l'abaissement révélateur de l'angle gauche, figurent dans tous les traités.

Au contraire, nous paraît moins connue la sténose segmentaire du côlon, secondaire à une pancréatite de voisinage. Cette sténose est parfois complète, elle oblige alors le chirurgien à pratiquer une colostomie d'amont ou même une colectomie. Le plus souvent incomplète, elle se traduit par un syndrome de sub-occlusion basse chronique ; elle peut même ne constituer qu'une découverte radiologique, sans répercussion clinique appréciable.

A la Clinique Chirurgicale Universitaire de Genève, nous avons pu observer récemment quatre cas analogues. Nous aimerions souligner le double intérêt de cette complication pathologique : thérapeutique lorsque la sténose constitue une complication évolutive d'une pancréatite connue ; diagnostique lorsque l'atteinte colique segmentaire est révélatrice d'un processus pancréatique ignoré.

Il nous a paru intéressant de confronter également les sténoses extrinsèques du côlon en provenance d'une affection pancréatique bénigne ou maligne ; on en fait rarement le diagnostic ; il se fait plutôt en cours d'opération (palpation, histologie extemporanée) ou à

l'autopsie. En effet, c'est pour une sub-occlusion que ces malades viennent consulter, très rarement pour une occlusion complète. La littérature nous livre déjà une trentaine de cas de pancréatite avec atteinte colique.

Nous confronterons, dans notre étude, six cas de pancréatite et deux cas de cancer de la queue du pancréas.

Nous verrons que l'angle colique gauche ou splénique, est préférentiellement sujet à l'envahissement sténosant. Nous discuterons les différents mécanismes théoriques qui amènent à l'occlusion colique sur une base anatomique (à ventre ouvert ou en salle d'autopsie). Le pancréas ou plutôt sa partie caudale, avoisine très intimement l'angle splénique du côlon ; ces deux organes sont d'ailleurs unis par des lames conjonctives et des mésos servant de "guide" à l'envahissement inflammatoire réversible ou néoplasique.

L'angle colique droit est, lui, plus rarement atteint, parce qu'anatomiquement isolé de la tête du pancréas ; en effet, le cadre duodénal interposé sera la première cible d'un processus inflammatoire gagnant la tête du pancréas. L'atteinte du cadre duodénal sera déjà suffisamment symptomatique pour justifier l'exploration chirurgicale. Elle précèdera souvent un processus inflammatoire sténosant qui aurait pu gagner l'angle colique droit ou le côlon transverse.

Les deux cas de cancers de la queue du pancréas serviront à démontrer le cheminement préférentiel de l'infiltration en provenance du pancréas, quelque soit l'étiopathogénie de cette infiltration. Ce cheminement préférentiel se fera le plus souvent en direction de l'angle gauche du côlon.

De nombreuses publications ont largement démontré qu'en cas de pancréatite, les répercussions inflammatoires sténosantes consistent en un processus enzymatique nécrosant en provenance du pancréas.

Ces sténoses évoluent, mais rarement de façon irréversible. C'est un point réconfortant ; il suffit quelquefois de traiter la pancréatite pour voir ensuite l'atteinte extrinsèque du côlon rétrocéder.

Trois cas de sténose définitive du côlon sont cependant décrits : une colostomie d'amont fut indispensable pour lever une occlusion mécanique complète.

Observation 1 : M. Lo, 1906.

Admission le 4.3.64 en urgence, pour violentes douleurs de l'hypocondre droit, irradiant dans le dos, accompagnées de fièvre à 38,7 et de vomissements. Le début des douleurs remonte à 24 heures. Depuis un an et demi, gêne épigastrique occasionnelle, post-prandiale.

A l'examen, malade obèse, souffrant beaucoup. Abdomen souple, mais légère défense à la palpation de l'hypocondre droit. Voussure épigastrique manifeste, tympanique.

Auscultation abdominale : péristaltisme pratiquement inexistant.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : aérocolie diffuse, sans niveau. Absence de pneumopéritoine.

Biologie : GB 15000, Amylase 22 ui/l ! Bilirubine 43,8 mg/l, mais Phosphatases alcalines, SGPT, SGOT normales de même que l'hémoglobine, la vitesse de sédimentation et l'électrolytémie.

Diagnostic : pancréatite aiguë.

Traitement : Trasylol (12 amp. à 15000 u/j.), Pénicilline, Streptomycine, Atropine, aspiration gastrique continue, poches à glace.

Evolution : la température demeure élevée entre 38 et 39, pendant 10 jours, puis oscille entre 37 et 39 degrés avant de se normaliser après 4 semaines.

Sub-occlusion intestinale qui s'accroît au cours de la seconde semaine : alternance de diarrhées et de blocages, douleurs en colique. Le malade remarque qu'il facilite l'émission de diarrhées en comprimant son hypocondre gauche. Le ballonnement épigastrique devient considérable vers le 10e jour ; une radiographie de l'abdomen sans préparation montre que ce ballonnement est attribuable à une grosse distension gazeuse du côlon transverse. Un lavement baryté du 16.3.64 met en évidence une sténose segmentaire juste en aval de l'angle gauche ; le liseré muqueux est conservé, la sténose probablement extrinsèque. La distension en amont est importante.

Un transit baryté pratiqué dans des conditions difficiles montre peu de choses, sinon un refoulement vers le haut de la grande courbure gastrique. On ne peut tirer de conclusion sur l'image obtenue du cadre duodénal.

Une cholécystographie différée et sous épreuve de contraction, n'apporte qu'une certitude : vésicule se remplissant mal, à contenu apparemment homogène.

Une radiographie du thorax montre un comblement du sinus costo-diaphragmatique gauche, qui ne va pas augmenter en importance avec les semaines.

Ponction blanche.

Du point de vue biologique, la leucocytose va passer de 15000 à 23950 le 11.3, puis redescendre progressivement à des valeurs normales.

L'amyilasémie, à 22 ui/l à l'admission, va se normaliser en trois jours et dès ce moment, rester inférieure à 4 ui/l.

La bilirubinémie (43 mg/l à l'entrée) va s'abaisser progressivement ; par contre, la Phosphatase alcaline, normale à l'admission, va passer successivement à 115 ui/l, puis à 133 ui/l (N = 40 ui/l).

Le Trasylol est poursuivi pendant 4 semaines à des doses dégressives, de 12,8, puis 6 ampoules par jour (15000 unités par ampoule).

Après 8 semaines d'évolution, le malade, nettement amélioré, insiste pour rentrer chez lui quelques semaines avant de se soumettre à l'exploration chirurgicale décidée. Ce n'est pas sans inquiétude que nous le voyons quitter le service le 1.5.64. Il nous revient 4 semaines plus tard, ayant perdu encore 5 Kg, avec des diarrhées alternant avec une constipation opiniâtre.

Le 2.6.64, un lavement baryté de contrôle (Fig. no 2) montre que la sténose du côlon descendant a progressé.

Au niveau du versant postérieur de l'angle gauche et de la partie supérieure du descendant, l'anse colique fait une double concavité postérieure, vraisemblablement en rapport avec des empreintes extrinsèques. La lumière colique offre un diamètre de 3,5 cm à ce niveau, en exsufflation. A l'évacuation, importante stase barytée en amont de l'angle splénique. Aspect très hypotonique du transverse qui apparaît très distendu.

Ces dernières constatations, l'amaigrissement qui s'est poursuivi, la Phosphatase alcaline montée à 229 ui/l, la sédimentation à 37/68, sont autant d'arguments pour intervenir rapidement.

Compte-rendu opératoire du 4.6.64 (Prof. A. ROHNER) : longue médiane sus-ombilicale. Vésicule à paroi épaisse, contenant de très nombreux calculins noirâtres. Radiomanométrie : aucun passage duodénal en-dessous de 25 cm d'eau. Sur les clichés, fort soupçon de lithiase cholédocienne dans une voie biliaire pourtant grêle.

Cholécystectomie, cholédocotomie : extraction de nombreux calculs du même type que les concrétions vésiculaires. L'exploration du pancréas montre que les lésions sont beaucoup plus importantes qu'on ne pouvait le penser. Il existe un immense réseau de cavités communiquant entre elles, pleines de nécrose grisâtre, filamenteuse ; l'une en contient 400 cc, elle est située au niveau de la queue pancréatique, perforant le mésocôlon transverse. Son pôle inférieur est constitué de ce fait par l'accolement de deux à trois anses grêles ; la seconde est rétrocéphalique, la troisième est rétropéritonéale et s'étend jusque dans la fosse iliaque gauche ; en plusieurs points, des effractions du péritoine pariétal sont colmatées par des anses grêles. Après l'évacuation d'abondants fragments tissulaires nécrosés et nauséabonds, on dispose un drainage de ces différentes cavités par quatre lames de caoutchouc.

Une anastomose biliodigestive d'emblée serait souhaitable, mais on y renonce car :

- le calibre cholédocien est faible,
- le duodénum, fixé par l'affection pancréatique, ne "monte" pas jusqu'à la cholédocotomie qui a dû être pratiquée à distance,
- l'isolement d'une anse en Y n'est pas réalisable, vu les accolements multiples déjà décrits.

Paroi fermée en un plan total.

Les suites opératoires ne sont guère simples (hémorragie par les drains), mais l'état du malade va progressivement s'améliorer, l'écoulement par les lames diminuer, si bien que le malade pourra quitter le service. Sa convalescence sera longue, ainsi que l'amélioration de son état général. Des cholangiographies successives par le drain de Kehr, montrent la sténose progressive du bas cholédoque et la dilatation de l'arbre biliaire sus-jacent. Le clampage du Kehr n'est d'ailleurs pas supporté.

Le transit digestif s'améliore notablement par contre.

Un lavement baryté de contrôle (3.8.64), montre qu'il persiste des irrégularités dans le segment sous-angulocolique gauche, mais qu'il se distend mieux et qu'il n'existe plus de stase en amont.

Le drain de Kehr est laissé en place, six mois, mais un nouveau contrôle montre que la sténose intra-pancréatique du cholédoque a encore progressé.

On réintervient le 25.1.65, en pratiquant une anastomose biliodigestive sur une anse jéjunale en Y.

Catamnèse : réhospitalisation le 6.10.64, pour cure d'éventration par prothèse de mersilène. Tous se passe bien, jusqu'au 18.1.65, il est alors réhospitalisé pour pancréatite aiguë hémorragique traitée conservativement. Un nouvel accès de pancréatite le ramène à l'Hôpital le 28.10.65, où l'on réintervient pour drainage de la loge pancréatique et ablation du filet de mersilène surinfecté.

Résumé : pancréatite nécrosante grave. Après traitement médical prolongé, drainage chirurgical de multiples cavités pseudokystiques. Anastomose biliodigestive secondaire pour sténose progressive du cholédoque rétropancréatique. Sub-occlusion colique par rétrécissement segmentaire d'origine extrinsèque (pancréatique) sous-angulo-colique gauche ; régression spontanée après traitement chirurgical de la pancréatite.

Observation 2 : Mme Bo, 1911.

Premier séjour dans le service en février 1959, pour pancréatite aiguë. Evolution rapidement favorable sous aspiration gastrique, Atropine et poches à glace.

Revient au début septembre 1960 pour une nouvelle poussée, guère plus sévère, mais cette récurrence décide à explorer les voies biliaires. La malade subit le 7.10.60 une sphinctérotomie oddienne suivie d'une cholécystectomie tactique (absence de lithias biliaire). Pancréas diffusément nodulaire, scléreux. Suites immédiates simples.

A la fin d'octobre, elle se porte bien, mais se plaint d'une constipation devenue opiniâtre, qui entraîne des crises douloureuses très gênantes, lorsqu'elle dure plus de 4-5 jours. Après une amélioration temporaire apparaissent, en octobre 1962, de très violentes douleurs dans l'hypocondre gauche, irradiant dans l'omoplate. Elles surviennent par crises d'une durée de 2 à 3 jours, et sont presque hebdomadaires. L'appétit est mauvais, la constipation toujours très importante. Perte de poids rapide dans les premiers mois de 1963 : plus de 5 Kg. Lavement baryté : sténose relative sous l'angle gauche, qui fait suspecter une néoplasie et motive la réadmission.

Il existe en effet, immédiatement en aval de l'angle gauche, une zone où le côlon ne s'expand pas normalement en insufflation.

Une importante distension d'amont et le contexte clinique confirment la réalité de la sténose. Mais le rétrécissement est progressif, le liseré de sécurité conservé, et l'origine extrinsèque est évoquée au premier chef ; compte-tenu des antécédents, le diagnostic de pancréatite caudale avec péricolite sténosante est retenu.

La malade est opérée le 20.3.63 (Prof. R. MEGEVAND).

Compte-rendu opératoire : Incision oblique sus-ombilicale en direction de la 8e côte. On tombe sur une masse englobant l'angle colique gauche, le nédicule splénique, la queue du pancréas.

La palpation du pancréas céphalique montre que la tête est nodulaire, dure, mais pas augmentée de volume.

Envisageant une pancréatectomie gauche, on s'ouvre sur le thorax en réséquant la 8e côte antérieurement et le rebord costal. Phrénotomie.

Libération difficile de la rate en bloc avec la queue du pancréas et le côlon. Ouverture du ligament gastro-splénique ; tous les tissus sont oedématiés et cartonnés. On se rend compte qu'il s'agit d'un kyste de la queue du pancréas qui infiltre le hile splénique, le mésocôlon, jusqu'au ras du côlon, ce qui explique l'image de rétrécissement extrinsèque de l'angle splénique.

Spléno-pancréatectomie gauche.

Ne retrouvant pas le Wirsung sur la tranche de section, on ferme celle-ci par des points en X.

On renonce à pratiquer une colectomie, car le rétrécissement est discret et inflammatoire.

Fermeture du thorax sur un drain.

Paroi abdominale en un plan. Un drain dans la loge splénique.

Examen anatomo-pathologique : fibrose pancréatique intense avec hyperplasie langerhansienne relative. Pseudo-kyste ancien. Rate de stase chronique.

Les suites opératoires sont simples, si ce n'est la persistance d'une température élevée, qui cède à la troisième semaine. Sortie en bonne condition le 17.4.63.

La malade est revenue dans le service en juin 1964 pour une contusion sans gravité de l'aine. Elle se plaint toujours de quelques troubles digestifs, mais dans l'ensemble, son état est satisfaisant. Un lavement baryté de contrôle ne montre plus aucune anomalie du cadre colique.

Résumé :

Pancréatite à rechute.

Sphinctérotomie oddienne, cholécystectomie.

Récidive ; pseudo-kyste caudal entraînant une sténose colique segmentaire en aval de l'angle gauche.

Spléno-pancréatectomie caudale. Guérison.

Observation 3 : M. Lan, 1915, jardinier.

Aucun antécédent digestif, jusqu'en octobre 1962.

Admission en urgence le 8.10.62, pour soupçon d'appendicite aiguë.

Mac Burney : appendice cicatriciel, un peu de liquide clair dans l'abdomen.

Etant donné l'éthylisme probable, le diagnostic de cirrhose hépatique est retenu. Poids à cette époque : 87 Kg pour 174 cm.

Bien-être digestif total jusqu'en 1964, où M. Lan. commence à se plaindre de douleurs abdominales intermittentes et de caractère variable au début ; dès le mois de décembre, apparition de crampes dans l'hypocondre gauche, qui se reproduiront toujours plus fréquemment.

En mars 1965, ces douleurs augmentent en fréquences et en intensité, et à fin avril, elles deviennent insupportables. Sur un fond continu de douleur sourde, surviennent des paroxysmes extrêmement violents, avec irradiation thoracique et dans l'épaule gauche, inhibition respiratoire marquée, exacerbée par le froid (?).

Les douleurs sont momentanément soulagées par l'émission de gaz.

Admission le 1.5.65 à la Clinique Chirurgicale Universitaire de Genève.

A l'entrée, on est frappé par l'intensité du syndrome algique, une température à 39,6, une inappétence complète. Poids : 80 Kg contre 87 en 1962.

L'examen clinique révèle un ballonnement abdominal diffus, mais prédominant à l'épigastre, une défense musculaire sous-costale gauche.

Du point de vue biologique : vitesse de sédimentation : 40/74, GB 8900, Amylase à peine augmentée à 4,5 ui/l (max. normal : 3,6 ui/l).

Bilirubine, Phosphatase alcaline, Transaminases et tous les autres dosages, dans les limites normales.

Les examens radiologiques suivants sont pratiqués :

Thorax de face : sinus costo-diaphragmatique gauche émoussé. Aucune autre trouvaille pathologique.

Transit baryté : image en double tonalité au niveau de la partie supérieure de la petite courbure et de la partie inféro-interne de la grosse tubérosité. Cadre duodénal parfaitement normal, ce qui est confirmé par une duodénographie hypotonique.

Cholangiographie intra-veineuse : vésicule s'opacifiant bien, contenu homogène, contraction énergique, voie biliaire principale frêle et d'aspect normal.

Urographie intra-veineuse : démontrant l'intégrité du rein gauche.

Lavage baryté : remplissage aisé de tout le cadre colique.

Après évacuation spontanée, collapsus satisfaisant du côlon descendant, mais insuffisant du caeco-ascendant et du transverse. Immédiatement, en aval de l'angle splénique, zone de rétrécissement relatif, portant sur 10-12 cm, avec irrégularité et rigidité du bord externe, absence de haustration et expansion incomplète à l'insufflation. Modifications très probablement extrinsèques.

En dépit d'une augmentation non significative de l'amylasémie, et à la lumière de nos deux expériences antérieures, l'image sous-angulo-colique gauche nous fait poser le diagnostic de pancréatite caudale avec pseudo-kyste probable.

Dans les jours qui vont suivre, la fièvre persiste, l'amaigrissement s'accroît rapidement (77 Kg le 9.5.65). Un test à la sécrétine, selon Dreiling, montre une concentration en bicarbonate normale, ce qui paraît exclure une pancréatite chronique diffuse ; mais un volume total bas, ce qui suggère une obstruction au niveau de la tête ou du corps de la glande. Cytologie négative.

Intervention le 18.5.65 (Prof. A. ROHNER) :

Médiane sus-ombilicale longue.

Hypocondre gauche occupé par un énorme magma englobant rate, corps et queue pancréatiques, estomac (partie haute) et angle gauche du côlon. Signes inflammatoires évidents. Ouverture de la lame gastro-colique.

Ponction de la masse qui est très ferme : 20 cc de pus bien lié.

Injection de liquide de contraste (60 cc) : cavité irrégulière, avec prolongements arachnéens et probablement une fistulette colique. Pas d'opacifications du Wirsung.

On renonce à une exérèse.

Ouverture de la poche. Contenu brunâtre avec cristaux de cholestérol.

Biopsie : tissu de granulation. Pseudo-kyste presque certain, tumeur pancréatique moins probable.

Marsupialisation sur une grosse sonde de Pezzer. Une lame au voisinage.

Foie d'aspect normal. Vésicule non lithiasique. Tête et corps pancréatiques d'aspect normal. Paroi en un plan.

Suites opératoires : la fièvre persiste dans les suites opératoires immédiates.

La sonde de Pezzer ramène quotidiennement 100 à 200 cc de liquide louche, légèrement teinté de sang ; puis l'écoulement diminue, la fièvre également, et l'extraction de la sonde est effectuée le 16.6.65, soit quatre semaines après l'intervention. Le jour précédent, une fistulographie montrait la réduction de la cavité drainée et confirmait l'absence de communication avec le Wirsung, même sous forte pression. Le malade quitte le service amélioré, mais très amaigri : 68 Kg.

Il reviendra en juillet pour un court épisode fébrile avec reprise de l'écoulement par l'orifice de drainage, qui cède rapidement.

Evolution : en septembre 1965, soit quatre mois après l'intervention, il est admis à nouveau pour contrôle. Son état est transformé, il a repris 15 Kg, depuis sa sortie de l'Hôpital, ne souffre plus, a repris son travail à plein temps, ce qui nous fait renoncer à tout traitement complémentaire.

Examens biologiques tous satisfaisants (sédimentation 3/7, Hb 88 %, Ht 45, GB 4700, Amylase : 3,7 ui/l). Enfin, un lavement baryté de contrôle montre que l'image sous-angulo-colique gauche a totalement disparu.

Catamnèse : cependant, de 1974 à 1976, il est réadmis trois fois pour hémorragie par varices gastriques sur thrombose de la veine splénique. On réintervient par spléno-pancréatectomie gauche, on constate alors une hypertension portale, un foie en cirrhose macronodulaire de type éthylique. En 1975, il est admis en urgence pour un ulcère aigu hémorragique de la petite courbure sur fil, une pancréatite chronique en poussée aiguë et décompensation diabétique. Il en sera de même en 1976, où il refait une seconde poussée aiguë, jusqu'à la fin de cette même année ; il entre alors à l'Hôpital pour une hémiplégie gauche, due à un gliome prétemporal. Il devait alors décéder des suites d'une complication bronchopneumonique que révèle l'autopsie.

Résumé : syndrome douloureux fébrile de l'hypocondre gauche avec sub-occlusion intestinale basse. Sténose sous-angulo-colique gauche extrinsèque, qui fait poser le diagnostic de pseudo-kyste pancréatique caudal, diagnostic confirmé par la laparotomie. Drainage externe simple.

Observation 4 : M. RÖ, 1918.

Malade ayant subi quatre interventions gastriques pour ulcère duodénal, la dernière dans notre service, pour sténose anastomotique sur gastrectomie, pratiquée en 1954. En février 1964, accident de la circulation : fracture ouverte comminutive du tiers supérieur de la jambe gauche.

Envoyé d'urgence par son Médecin le 8.3.66, avec le diagnostic de colique néphrétique gauche.

Depuis un mois, douleurs lombaires gauches, irradiant parfois dans la fosse iliaque gauche. Altération de l'état général, perte de 5 Kg. Appétit mauvais ; épisode de diarrhées, alternant avec plusieurs jours de constipation.

Une urographie intra-veineuse, pratiquée en ville, avait montré l'intégrité du système urinaire, mais l'existence d'une distension gazeuse du côlon transverse, et des premières anses jéjunales.

A l'admission, on note un abdomen globuleux, tympanique, souple, sauf dans l'hypocondre gauche, où il existe une discrète résistance. La température est à 38,2 degrés, la leucocytose à 8500. Autres examens normaux, y compris l'amylasémie.

Dans les jours qui suivent, la température reste élevée, la leucocytose monte à 13400, la vitesse de sédimentation s'accélère à 107/130.

Les douleurs ont changé de caractère ; elles deviennent constantes, siègent dans l'hypocondre gauche, sans plus d'irradiations.

Une radiographie du thorax montre une ascension de la coupole gauche, et une petite opacité en bande horizontale sus-jacente, évoquant des troubles ventilatoires.

Le lavement baryté est particulièrement intéressant. Le radiologue note une difficulté de passage de la bouillie barytée au niveau de la partie distale du transverse où il existe une diminution du calibre intestinal, avec conservation du relief muqueux ; le tout plaide en faveur d'une empreinte extrinsèque. Un transit baryté montre le refoulement vers la droite d'un moignon gastrique de taille correcte, l'anastomose gastro-jéjunale paraît souple et indemne.

Sur la base essentiellement de l'ascension phrénique gauche et des

images de sténose colique extrinsèque aux abords de l'angle gauche, on envisage le diagnostic de pseudo-kyste pancréatique caudal.

Intervention (23.3.66), (Prof. A. ROHNER) :

Reprise de l'ancienne médiane.

Adhérences multiples et compactes.

Clivage difficile du côlon qui, collé au foie, masque totalement l'anastomose gastro-jéjunale. En-dessous du mésocôlon transverse, accollement de l'anse afférente dans le flanc gauche, au contact du côlon.

En la libérant, on ouvre le pôle inférieur d'une cavité d'où s'écoulent 800 cc de liquide brunâtre, sans odeur. Vidange.

Kystographie en double contraste (air et liquide). Pas de communication avec le Wirsung.

Drainage large à la peau par sonde de Pezzer.

Les suites opératoires sont simples, la fièvre tombe dès le 4^e jour, l'écoulement par les drains, abondant au début, se tarit trois semaines après l'intervention, ce qui autorise leur extraction.

Résumé : syndrome hyperalgique et fébrile de l'hypocondre gauche, chez un patient ayant subi quatre interventions gastriques et une cholécystectomie.

Compression extrinsèque du côlon transverse, juste en amont de l'angle splénique qui permet de suspecter un pseudo-kyste pancréatique, vérifié par laparotomie. Drainage externe simple.

Observation 5 : Mme Bo, 1907.

Les symptômes de sa maladie remontent à novembre 1975. Il s'agit principalement d'un amaigrissement et de douleurs basi-thoraciques gauches, qui deviennent, au mois de février 1976, franchement abdominales ; apparaissent alors des hypocondralgies tenaces qui irradient en ceinture et des coliques classiques à prédominance nocturne et un dégoût des viandes, qui motivent l'hospitalisation.

L'examen clinique : femme de 65 ans, état général médiocre, facies tétangiectasié, amaigrie et jaunâtre, ses téguments sont atrophiques. Son abdomen est parcheminé mais souple. On décèle facilement, à bout de doigts, une hépatomégalie importante, touchant deux lobes, de surface irrégulière et de consistance dure. L'hypocondre gauche est douloureux, lorsqu'on le palpe en profondeur, cette douleur s'accuse à l'expirium.

L'examen des poumons révèle un emphysème. L'auscultation abdominale : bruits normalement répartis, de bonne tonalité.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : aérocolie généralisée, sans niveaux ni pneumopéritoine.

Biologie : GB : 12800, Amylase : 2,3 ui/l, Phosphatase alcaline augmentée à 201 ui/l, les Transaminases hépatiques sont normales. La VS est de 8 mm à la première heure. Il n'y a pas d'anémie mais une glycémie à jeûn oscillant entre 3 et 4 g/l.

Traitement d'abord conservateur, permettant une préparation colique lente, par régime intestinal strict.

Examens radiologiques complémentaires : Urographie intra-veineuse normale.

Lavement baryté : montre une sténose de l'angle gauche avec un relief muqueux conservé.

Un scanning hépatique est fortement suggestif d'un processus expansif gagnant les deux lobes hépatiques.

Coloscopie : le fibroscope monte jusqu'à l'angle gauche où l'on se heurte à une sténose rigide infranchissable que l'on biopsie à plusieurs endroits.

Evolution : la malade reste sub-fébrile entre 37,5 et 38 degrés. Elle garde tout de même un transit en allant spontanément à selles ; celles-ci sont, par ailleurs, défaites et diarrhéïques. On se décide à intervenir, préférant l'opérer avant que ne se complète l'occlusion.

On pense au diagnostic de carcinome de l'angle gauche, déjà invasif probablement. On craint qu'une colostomie transverse soit l'unique geste possible, à condition qu'il le soit.

Compte-rendu opératoire (30.4.76), (Dr. Ph. BORDIGONI) :

Laparotomie par médiane à cheval, gros foie plein de nodules tumoraux, à gauche comme à droite.

Côlon transverse dilaté, l'angle gauche est pris dans un processus inflammatoire de type tumoral, indisséquable, semblant provenir de la queue du pancréas. C'est là que la masse est la plus importante. Le côlon descendant, le sigmoïde et le rectum sont souples.

Le status per-opératoire et la collaboration sommaire de la patiente (plusieurs épisodes de delirium tremens), font qu'on opte pour une dérivation transverso-sigmoïdienne, latéro-latérale en deux plans.

Suites opératoires : au bout de 24 heures, nouvel accès de delirium tremens, entraînant un encombrement pulmonaire par aspiration, un état stuporeux évoluant vers le coma. Elle décède le sixième jour post-opératoire, sans avoir repris son transit.

Autopsie : elle confirme la clinique et l'histologie. Il s'agit en effet, d'un adénocarcinome, peu différencié, de la queue du pancréas, infiltrant le mésentère, la veine splénique, la glande surrénale gauche et surtout, l'angle colique gauche, sur son versant splénique. On constate également des métastases hépatiques multiloculaires.

Macroscopie : portion de 40 cm de côlon angulaire gauche, rattaché à la rate par une lame adipeuse, contenant une infiltration carcinomateuse qui s'arrête à la sous-muqueuse colique, infiltration également de la graisse péricolique et du hile splénique.

La muqueuse colique est donc restée intacte. La queue du pancréas contient une masse tumorale, dure, sans limite nette, de 2 cm de diamètre.

Histologie : on examine le côlon angulaire gauche : dans sa partie rétractée par l'inflammation, on trouve une infiltration d'origine extrinsèque, par un adénocarcinome bien différencié, à grandes cellules cylindriques, avec des atypies nucléaires modérées et des mitoses ; cette infiltration gagne la muqueuse colique qu'elle moule à certains endroits, les glandes coliques sont par places impossibles à distinguer des glandes carcinomateuses.

Dans la paroi colique, on trouve des plages de nécrose avec des polynucléaires. L'infiltration carcinomateuse du tissu péri-pancréatique est cependant peu importante. Le hile de la rate est le siège d'une structure cavitaire, dont la paroi est de nature indéterminée, mais elle est tapissée, sur la face interne, par des cellules carcinomateuses qui infiltrant également la capsule splénique, sans la perforer, en direction du parenchyme.

Les vaisseaux de la région hilare sont le siège d'une endofibrose, par places oblitérante. Les ganglions prélevés à cet endroit, sont dépourvus de métastases.

Résumé : carcinome invasif de la queue du pancréas.

Sa symptomatologie remonte à cinq mois (amaigrissement, anorexie, constipation, hypochondralgies gauches).

La symptomatologie, pas très aiguë laisse un répit pour une investigation complète, qui révèle une sténose angulo-colique.

On l'opère en urgence différée, pour un cancer colique, intervention palliative, puisqu'il s'agit d'une transversosigmoïdienne.

Observation 6 : Mme Re, E, 1904.

Entrée à l'Hôpital le 26.1.76. Patiente avec un état général conservé, sub-fébrile à 37,6, admise en urgence pour des hypochondralgies gauches et une constipation évoluant depuis trois mois, jusqu'à l'installation d'une sub-occlusion. Elle n'avait pas d'antécédents digestifs, mais on signale une hystérectomie en 1976, pour une pathologie inconnue.

Examen clinique : malade en bon état général, de corpulence normale, bien hydratée, sans oedème, sans adénopathie palpable.

L'examen clinique par systèmes, montre un ventre souple, sans masse pathologique palpable, l'hypocondre gauche est toutefois discrètement douloureux à la palpation profonde, la rate est non perçue.

Radiographie de l'abdomen sans préparation: normale.

Colonoscopie : elle est normale, jusqu'à l'angle gauche ; les biopsies sont également négatives, on ne peut franchir l'angle gauche.

Lavement baryté : sténose de type néoplasique, sous-angulo-colique gauche.

Radiographie du thorax : épanchement basal gauche.

Avec le diagnostic pré-opératoire de virole sous-angulo-colique gauche, on décide d'opérer la malade, dès que possible, le temps de préparer le côlon ; la sténose étant serrée, au point qu'elle interdit une préparation colique rapide.

Compte-rendu opératoire : (2.2.76), (Dr. MONTANT) : par médiane à cheval prolongée vers le pubis, on palpe un processus inflammatoire fixant la rate au diaphragme gauche, le hile splénique et l'angle colique gauche. La rate est elle-même indurée et agrandie, le foie est également légèrement augmenté de volume. On ne palpe toutefois pas de métastases.

Par gastrolise de la grande courbure et par décollement pariéto-colique gauche prolongé jusqu'au diaphragme, on peut basculer la rate ; on palpe alors sûrement une tumeur de la queue du pancréas, fusant de façon multidirectionnelle vers la rate, le diaphragme, les vaisseaux courts et l'angle colique gauche. Une hémicolectomie gauche élargie à la rate et à la queue du pancréas s'impose. On rétablit ensuite la continuité par une anastomose transverso-recto-sigmoïdienne.

Les suites opératoires immédiates se déroulent relativement bien, à part une fistule anastomotique asséchée en trois semaines, une infection urinaire promptement jugulée par de la Spectacilline orale, une pleurésie gauche ramenant un liquide citrin stérile et acellulaire à la ponction.

Cet épanchement est finalement asséché par drainage thoracique. Après une courte convalescence, elle est réadmise en urgence, trois mois plus tard, pour complications occlusives, amaigrissement et péjoration de l'état général.

Réintervention (4.5.76), (Dr. MONTANT): Reprise de la médiane, on tombe sur une dilatation grêle massive, consécutive à une carcinose péritonéale et à des greffes tumorales étagées sur tout le grêle et le mésentère. Cette certitude per-opératoire est d'ailleurs confirmée histologiquement.

Anatomopathologie : tumeur invasive de la queue du pancréas, infiltrant la rate et le côlon gauche, plus précisément l'angle gauche, qui était l'objet d'une infiltration carcinomateuse sténosante pariétale, ne touchant pas la muqueuse.

Diagnostic histologique : adénocarcinome du pancréas.

Autopsie : elle devait confirmer les découvertes per-opératoires et compléter l'ampleur de la métastatisation (carcinose péritonéale massive). Il s'agissait bien d'un adénocarcinome du pancréas, tant pour la tumeur mère, que pour les métastases loco-régionales. On découvre en plus, un envahissement métastatique des glandes surrénales, du mésentère et du foie.

Un infarctus postérieur du myocarde et une endocardite aortique, accompagnés d'une embolisation pulmonaire massive avec stase aiguë, suffisent à expliquer son brutal décès, après la seconde intervention.

Résumé : après une semaine d'investigations, laparotomie exploratrice pour une sub-occlusion clinique se péjorant rapidement, par une sténose suspecte de malignité, affectant l'angle gauche. Cancer de la queue du pancréas, invasif, débordant sur l'angle gauche du côlon et la rate. Spléno pancréatectomie de gauche à droite, avec hémicolectomie gauche et rétablissement transverso-sigmoïdien.

Disparition des symptômes pendant deux mois qui suivent le traitement chirurgical, jusqu'à une nouvelle installation d'une occlusion grêle

de type mécanique, impliquant une nouvelle laparotomie, qui révèle une carcinose péritonéale massive avec métastases hépatiques, sans solution chirurgicale possible.

L'anatomopathologie confirmera qu'il s'agit d'une même et unique tumeur invasive, un adénocarcinome de la queue du pancréas.

HISTORIQUE

Le premier cas de sténose colique segmentaire par pancréatite, a été rapporté par FORLINI, en 1927. Onze ans plus tard, CARNOT faisait état d'un volumineux pseudo-kyste pancréatique, repoussant le côlon transverse vers le haut, en "guirlande", à concavité inférieure, aplatisant sa partie moyenne en diminuant très progressivement son calibre. Par la suite, BAYLIN, WEEKS, REMINGTON (no 14) and Col., MILN, BARCLAY (no 9), ROSE (no 15), PRICE, SCHWARTZ, BERNARD en apportaient d'autres exemples.

Si l'on se base sur le fait que la littérature, à ce jour, ne contient qu'une trentaine de cas, cette pathogénie pourrait paraître rarissime. D'en avoir observé quatre cas en quelques années nous porte à croire qu'elle est, en réalité, beaucoup plus fréquente, si elle est recherchée systématiquement.

Beaucoup de pancréatites, ayant des répercussions sur le côlon, sont décrites dans la littérature. Quatre types de pancréatites peuvent donner des répercussions sur le côlon. Les pancréatites hémorragiques et nécrosantes représentent la majorité des cas ; viennent ensuite les pancréatites aiguës dites "au décours", les pancréatites chroniques et plus spécialement les pancréatites chroniques en poussée aiguë.

Ces pancréatites se compliquent de formations kystiques (pseudo-kyste). Ces pseudo-kystes, lorsqu'ils sont localisés au niveau caudal, engendrent un mécanisme de compression préférentiellement sur l'angle gauche du côlon. Le diagnostic étiologique est posé, le plus souvent, per-opératoirement. Les bases cliniques et radiologiques n'apportaient que rarement les précisions suffisantes pour diagnostiquer un faux kyste du pancréas.

Aujourd'hui, la wirsungographie rétrograde et surtout le "CAT-scan", amènent souvent au diagnostic de faux kyste du pancréas.

Ainsi, l'indication opératoire a été le plus souvent posée sans connaissance exacte du diagnostic, mais sur la notion d'une clinique de sub-occlusion colique, confirmée par la radiologie (abdomen à vide sans préparation).

La sténose angulo ou sous-angulo colique gauche n'est, quelquefois, qu'un rétrécissement difficile à mettre toujours nettement en évidence par le lavement baryté.

L'indication opératoire fut le plus souvent posée sur des signes de sténose colique avec forte suspicion de carcinome colique ou d'une autre tumeur compressive, mais extrinsèque au côlon.

Les autres diagnostics pré-opératoires furent la cholécystite lithiasique (deux fois), une hémorragie digestive, sans cause évidente, une fistule colique et une splénomégalie d'origine indéterminée.

On a donc opéré plusieurs fois avec le diagnostic de présomption d'une masse extrinsèque au côlon, d'origine indéterminée, qui le comprimait.

L'étiologie de base de ces pancréatites est principalement l'alcoolisme chronique.

LOCALISATION, PROCESSUS STENOSANT DE LA PANCREATITE

I - LOCALISATION

Le processus inflammatoire émanant du corps ou de la queue du pancréas, atteint le plus souvent l'angle splénique du côlon. C'est la région sous-angulo-colique gauche qui semble être ensuite la plus fréquemment touchée.

Rarement atteints, mais quelquefois tout-de-même, sont l'angle hépatico-colique et le descendant, exceptionnellement (une fois) fut la région iléo-caecale (Digestive diseases, Vol. 19, no 2, february 1974).

II - MECANISME DE L'OCCLUSION

C'est un sujet très controversé dans la littérature. Le diagnostic d'occlusion posé sur des bases cliniques et radiologiques pré-opératoires est, le plus souvent, confirmé à l'opération.

L'occlusion mécanique prédomine statistiquement. Il faut reconnaître que, le plus souvent, les patients consultent avant l'occlusion, au stade de la sub-occlusion (constipation, alternance diarrhées-constipation, ballonnements, crampes coliques).

Quels sont maintenant les mécanismes et leur cinétique qui conduisent à l'installation de l'occlusion ?.

La plupart des auteurs, soulignent le rôle joué par la lame de Treitz, servant, en quelque sorte de "fil conducteur" aux enzymes lytiques qui s'échappent du pancréas, pour gagner l'angle colique gauche.

On a donc souvent opposé colite ischémique et colite spastique.

La colite spastique proviendrait d'un réflexe viscéral en provenance du plexus mésentérique supérieur, stimulé par l'action irritante de l'exsudat enzymatique de la pancréatite.

Mais on ne s'entend pas sur les mécanismes d'une sténose organisée. La pathogénie en est très controversée. Plusieurs hypothèses ont été toutefois proposées.

A noter l'analogie entre les lésions qui nous préoccupent et celle déjà connue sous le nom de péricolite fibreuse ou "rétrécissement péricolique pelvien de Küss" ; il s'agit d'une sténose extrinsèque du côlon pelvien en provenance de lésions gynécologiques inflammatoires (métrite, paramétrite, annexite, grossesse extra-utérine). Certaines sténoses furent si prononcées, qu'elles amenèrent au diagnostic pré-opératoire de cancer colique pelvien.

1 - Théorie lymphatique :

Pour les sténoses d'origine pancréatique, l'étiopathogénie serait essentiellement de type enzymatique. Les exsudats d'origine pancréatique, contiennent des enzymes lytiques. Ces enzymes assureraient un blocage, soit une destruction des relais ganglionnaires lymphatiques phréno-coliques. Le drainage lymphatique devenant insuffisant, il se forme un oedème inflammatoire de l'organe drainé, en l'occurrence du côlon gauche, ceci de façon segmentaire. Si la lymphostase se prolonge suffisamment, l'oedème s'organise en sclérose pour donner une péricolite fibreuse. Suivant l'importance du blocage lymphatique, cette péricolite fibreuse peut devenir si volumineuse qu'on parle de pseudo-tumeur inflammatoire.

2 - Théorie vasculaire :

On parle alors volontiers de colite ischémique. L'ischémie aiguë créerait de tels désordres intramuraux sur le côlon, qu'ils se transformeraient en pseudotumeur inflammatoire sténosante.

Un cas rapporté dans la littérature, montre que ce phénomène existe, il a été confirmé par des examens histologiques. On a constaté un épaissement sous intimal des artérioles intramurales, rappelant

ceux rencontrés dans la thrombo-angéite oblitérante et la péri-artérite noueuse. Ces épaissements peuvent aller jusqu'à l'obstruction de toute la lumière vasculaire. Celle-ci entraîne alors un infarcissement de la paroi colique.

La présence histologique de nombreux macrophages et d'hémosidérine nous le prouve. On rejoint alors le mécanisme précédent, car on parle souvent d'oedème interstitiel séro-musculaire. L'étiologie de cet oedème est toujours discutée (blocage enzymatique ?, destruction de l'espace interstitiel, extravasation pure ?, phénomènes osmotiques aberrants ?). A l'oedème interstitiel de la séro-musculaire colique, succéderaient des lésions intramurales artériolaires, allant finalement jusqu'à l'oblitération de leurs lumières. L'ischémie ainsi engendrée, peut devenir aiguë. On assiste alors à des ulcérations de la muqueuse colique saignant au contact. Ces ulcérations se compliqueraient quelquefois d'une perforation, voir même d'une fistulisation vers le faux kyste pancréatique, assurant ainsi un système de vidange aux dépens des mésentères lysés. Le faux kyste pancréatique, par sa tension interne, se vidangerait dans la lumière colique. Celle-ci infecterait à son tour le faux kyste, donnant un faux kyste abcédé du pancréas.

Un autre mécanisme ischémique est évoqué, dans quelques cas, ce serait la compression directe des mésentères par l'oedème péripancréatique, vu la dilatation du pancréas lui-même. Celle-ci engendrerait des thromboses vasculaires principalement veineuses.

Cette anoxie frapperait préférentiellement les personnes âgées, car leurs vaisseaux sont préalablement touchés par l'artériosclérose. Elle augmenterait encore les chances de thromboses. On a noté que ce phénomène est localement renforcé par la pauvreté des anastomoses entre les territoires vasculaires et la mésentérique supérieure et ceux de la mésentérique inférieure.

3 - Théorie de la compression extrinsèque pure :

Un autre processus sténosant évoqué dans plusieurs travaux est la compression directe par une masse tumorale ou pseudo-tumorale, que ce soit un faux-kyste de la queue du pancréas, une tumeur ou même la nécrose des mésos environnant le côlon.

Cette compression directe dite de "voisinage" paraît ne jamais avoir amené une obturation complète du côlon, mais une diminution du diamètre de sa lumière.

Plusieurs auteurs s'accordent enfin pour voir, dans le processus sténosant, l'association de deux phénomènes, l'ischémie d'une part et l'action enzymatique de "voisinage", par l'activation leucocytaire. Il est difficile de décider lequel de ces deux phénomènes prédomine dans la compression de l'angle colique gauche.

La compression directe par une masse, qu'elle soit inflammatoire ou néoplasique, est admise sans discussion.

Quelque soit l'origine de la stase, dès qu'elle existe, il y a déclenchement du système lympho-plasmocytaire. Celui-ci représente, de lui-même, un tissu additionnel, pouvant de façon intramurale, sténoser la lumière colique.

Quel mécanisme prévaut sur l'autre ? Il est difficile de répondre. Il n'en reste pas moins vrai que le pancréas, comme le côlon, sont irrigués par des lames vasculaires (mésos) qui voisinent intimement. Que la compression se fasse de façon interstitielle, ou de façon directe, elle amène une stase, probablement mixte (lymphatique et sanguine). Cette stase provoque un oedème inflammatoire

qui, s'organisant, a pour répercussion une sténose de la lumière du côlon. C'est pour cette raison que nous avons opposé aux cas de pancréatites, deux cas de cancer de la queue du pancréas qui, en dehors d'une infiltration directe par la tumeur, ont eu, par répercussion inflammatoire, le même effet sténosant sur le côlon ; que l'infiltration soit de type inflammatoire ou franchement tumoral, le résultat est le même.

ASPECT CLINIQUE

Le plus souvent la traduction clinique de la sténose reste discrète, subordonnée aux symptômes plus dramatiques, liés à la pancréatite responsable. Cette dernière est tantôt évidente, voire dramatique, tantôt au contraire, elle est initialement méconnue, évoluant sous le masque d'un syndrome abdominal douloureux, fébrile, localisé au flanc ou à l'hypocondre gauche. Dans les deux cas, les signes d'occlusion colique incomplète ne s'imposent habituellement pas, ils doivent être recherchés par l'interrogatoire et l'examen physique du malade. Trois de nos patients présentaient ainsi une constipation opiniâtre, d'apparition récente, alternant avec des débâcles diarrhéiques ; chez l'un d'entre eux, survenaient des douleurs à type de crampes, cédant après l'émission de gaz. Notre premier malade provoquait des diarrhées qui le soulageaient, en comprimant la partie gauche de son épigastre. Une voussure épigastrique tympanique, attirait l'attention dans les observations no 1,3 et 4, ballonnements que la radiographie permettait de localiser au côlon transverse ; cette aérocolie était beaucoup plus attribuable à la distension pré-sténotique qu'à l'atonie réflexe évoquée classiquement dans la pancréatite.

Comme on l'a déjà dit, la sténose peut être complète : le malade est alors opéré d'urgence avec le diagnostic d'occlusion intestinale basse, comme l'ont rapporté MILN, BARCLAY, ROSE et PRICE.

Parfois, enfin, la sténose n'a aucun retentissement clinique appréciable, elle constitue une découverte radiologique ; son intérêt n'en est pas moindre alors, puisqu'elle permet d'incriminer la pancréatite responsable jusque là méconnue.

ASPECT RADIOLOGIQUE

La topographie de la lésion est très évocatrice. Le siège est préférentiellement au voisinage de l'angle gauche, rarement au niveau du côlon ascendant (BERNARD) et du transverse (CARNOT, SCHINZ et PRICE).

La réalité de la sténose est d'abord attestée par les difficultés de la progression barytée à son niveau, par l'absence d'expansion en insufflation, enfin par les répercussions d'amont particulièrement marquées dans certaines observations.

Le segment malade a perdu ses haustrations, ses bords sont finement dentelés, rigides. Élément essentiel au diagnostic de lésion extrinsèque : le liseré muqueux est conservé, mais les plis changent d'orientation, ont une tendance nette à la transversalisation, ils sont épaissis (Fig. 1). L'extension de la zone sténosée qui peut être très longue, facilite le diagnostic d'avec une virole néoplasique ; plus encore la transition avec le côlon sain est significative à cet égard, elle est plus graduelle, "plus douce", qu'en cas de néoplasme (Fig. 2).

L'image d'une compression colique segmentaire extrinsèque, inflammatoire, située au voisinage de l'angle splénique, constitue un ensemble quasi-pathognomonique d'une nécrose pancréatique abcédée.



Fig. 1 : L'angle gauche a perdu ses haustrations, ses bords sont finement dentelés et rigides. Le liseré muqueux est conservé, les plis changent d'orientation et ont tendance à la transversalisation.



Fig. 2 : La sténose de l'angle gauche et la distension colique d'amont sont ici particulièrement caractéristiques.

LES MODALITES DIAGNOSTIQUES

On s'acharnera tout d'abord à différencier cette image des autres lésions sténosantes du côlon, intrinsèque surtout. En effet, le diagnostic de cancer fut évoqué dans une bonne partie des observations publiées, la surprise opératoire fut ainsi totale.

Si l'analyse radiologique précise des caractères morphologiques lésionnels devrait permettre d'écarter ce diagnostic, il n'est guère possible d'exclure formellement une amibiase ou une tuberculose (SCHWARTZ et NAGELHAFT) ; toutefois, il est très rare que ces deux dernières lésions trouvent leur localisation à l'angle gauche, la discussion diagnostique en est ainsi simplifiée.

Quant au diagnostic de la lésion primitive responsable, deux situations peuvent se rencontrer :

- Le diagnostic de pancréatite aiguë nécrosante est évident, la sténose colique est considérée comme une complication intercurrente, d'emblée rattachée à l'étiologie principale.

- La pancréatite est méconnue, parce que localisée plus souvent à la queue du pancréas : elle est de ce fait peu dramatique, souvent biologiquement muette ou presque. La lésion colique acquiert alors une valeur diagnostique incontestable.

Une fois établie l'origine extrinsèque de l'affection, resterait à éliminer l'abcès péricolique d'origine diverticulaire, bien rarement localisé lui-même à ce niveau ; enfin un abcès péri-néphrétique gauche ou un cancer du rein gauche, peuvent être, le plus souvent, éliminés par l'examen clinique, celui des urines et l'urographie intra-veineuse.

TRAITEMENT

Le faux-kyste ou pseudo-kyste pancréatique responsable doit être traité. Les collections enkystées sont évolutives, leurs anastomoses internes avec l'estomac ou le jéjunum sont rarement possibles, parce que la paroi de ces kystes est trop fragile, surtout si ils sont diagnostiqués précocément. A quelques reprises, la pancréatectomie caudale fut pratiquée avec succès (REMINGTON and Col.) ; et là aussi, le succès de cette intervention dépend de l'ancienneté de la maladie. Bien au contraire, lorsque la nécrose est toute récente, la paroi du kyste encore inconsistante, le drainage externe s'impose comme seul geste possible. Ce procédé est le moins dangereux dans de telles situations, mais il est suivi parfois par une fistule persistante qui nécessite une réintervention.

Le traitement de la lésion colique est rarement indispensable, la sténose étant le plus souvent incomplète. Dans nos observations, le seul traitement de la lésion pancréatique nous a paru suffisant ; si la sténose se complète subitement, et c'est rarissime, les dérivations d'amont (caecostomie, colostomie transverse), pratiquées par quelques auteurs (MILN, BARCLAY et ROSE), sont certes une mesure indispensable ; l'opportunité d'une résection secondaire du segment rétréci doit être longuement pesée, car les magnifiques régressions tant cliniques que radiologiques observées, nous ont convaincu de l'intérêt de l'expectative. Une fois la maladie pancréatique traitée, le plus souvent par un drainage externe, la simple fermeture de la colostomie d'amont peut être envisagée secondairement ; font exception, certains cas à évolution longue, comme chez les malades dits à hauts risques (âge avancé, état général médiocre, cachexie), chez lesquels on a renoncé à rétablir la continuité. Ce sont, de toute façon les difficultés techniques et l'évaluation du status per-opératoire

qui nous amèneront à pratiquer une seule intervention ou une intervention en deux temps.

Un lavement baryté répété tous les six mois, mais surtout l'évolution clinique (disparition des signes d'occlusion), peut nous rassurer sur la régression des lésions coliques dans tous les cas où l'on hésite à intervenir secondairement, pour un rétablissement de continuité digestive.

CONCLUSION

Les sténoses du côlon par pancréatite sont rares et n'ont été décrites qu'à partir des années soixantes.

Elles sont particulièrement intéressantes, tant sous l'angle physiopathologique que sous l'angle diagnostique ; tantôt elles compliquent une pancréatite déjà connue, tantôt elles révèlent une pancréatite ignorée ; le diagnostic de cancer colique est alors évoqué à tort.

L'expérience de six dossiers personnels confrontés avec les exemples de la littérature, nous permet d'affirmer que des sténoses coliques même serrées peuvent régresser de façon satisfaisante si un traitement correct de l'affection pancréatique est appliqué.

La résection du segment colique rétréci devrait être exceptionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ARONSON A.R., DAVID D.A. : Obstruction near hepatic flexure in pancreatitis.
J.A.M.A. 176 : 133-134, 1961.
- 2 - BAYLIN G.J., WEEKS K.D. : Some roetgen aspects of pancreatic necrosis.
Radiology 42 : 466. 1944.
- 3 - BERNE T.V., EDMONSON H.A. : Colonic fistulisation due to pancreatitis.
Am. J. Surg. 111 : 359, 1966.
- 4 - CARTER P., SUBHI, ALI, CALHONN T., H. KURTZ L. : Acute colonic obstruction secondary to pancreatitis.
J. Nat. Med. Ass. (N.Y.), 66/5. 372-374. 1974.
- 5 - COFFREY R.J. : Unusual faetures of acute pancreatic disease.
Ann. Surg. 135. 715, 1952.
- 6 - FAGNIEZ P.L., JULIEN M., GERMAIN A. : Colite ischémique et pancréatite nécrosante.
Med. Chir. Dig. 1976. 5. 283-285.
- 7 - FORLINI E. : Stenosis des colon de pancreatitis.
Gior. Clin. Med. 8. : 609-620, 1927.
- 8 - GOULSTON S. : Ischaemic colitis.
Med. J. Aust. 1. : 1194. 1973.
- 9 - HANCOCK R.J., CHRISTENSEN R.M., OSLER T.R. and CASSIM M.M. :
Stenosis of the colon due to pancreatitis and mimicking carcinoma.
Canad. J. Surg., Vol. 16/6. 393-398. 1973.
- 10 - HUNT D.R., COX K.R., ORR K.B. : Gangrenous inschoemic colitis.
Gen. Sc. M., 9, p. 577-580. 1973.
- 11 - HUNT D.R., M.D., FRACS and MILDENHALL Ph. : Etiology of structures of the colon associated with pancreatitis.
Amer. J. Dig. Dis., Vol. 20/10. 941-946. 1975.
- 12 - JAMES W. DE FORD, MAJOR, USAF, Mc and BYRON, E. KOLTS, M.D. :
Stenosis of the colon secondary to pancreatitis.
Amer. J. Dig. Dis. Vol. 18/7. 1973.
- 13 - KATZ P., DORMAN M.I., AUFSES A.H., J.R. : Colonic necrosis complicating post operative pancreatitis.
Ann. Surg. 179 : 403-405. 1974.

- 14 - LEFRAK E.A., KOROMPAI F.L. : Erosion of splenic artery and colon by pancreatic pseudocyst.
Text. Med. 70/11. 79-81. 1974.
- 15 - LINDAHL F., VEJLSTED H., BACKER O.G. : Lesions of the colon following acute pancreatitis.
Scand. J. Gastroenterol 7 : 375-378, 1972.
- 16 - LUKASH, BISHOP. : Complications of acute pancreatitis.
Arch. Surg. 94 : 848, 1967.
- 17 - MILN, BARCLAY : Acute colonic obstruction due to pancreatitis.
Lancet 2 : 168-69, 1952.
- 18 - MOORE T.C. : Jejunal obstruction as a complication of acute pancreatitis. Arch. Surg. 73 : 977-980, 1956.
- 19 - NANRANG M., AGRAWAL, GYR N., Mc DOWE and G. FONT T. : Intestinal obstruction due to acute pancreatitis case report and review of literature.
Amer. J. Dig. Dis. Vol. 19/2, 179-185. 1974.
- 20 - PARIS J., GERARD A., QUANDALLE P., VANKEMMEL M., et CATRY C. :
Les oblitérations coliques au cours des poussées évolutives des pancréatites chroniques.
Lille Med. 20,9, 802-805, 1975.
- 21 - PRICE C.W.R. : "Colon cut-off" sign in acute pancreatitis.
Med. J. Aust. 1 : 313-314, 1956.
- 22 - RAVEY M., MOUKTAR M., LORENZINI Cl., : La sténose de l'angle colique gauche secondaire à une pancréatite chronique.
J. Chir. (Paris). 105/5-6. 553-560. 1973.
- 23 - REMINGTON J.H., MAYO C.V., DOCKERTY M.D. : Stenosis of the colon secondary to chronic pancreatitis.
Proc. Mayo Clin. 22 : 260-264, 1947.
- 24 - ROSE T.H. : Acute necrosis of the pancreas (acute haemorrhagic pancreatitis) causing and presenting as an acute colonic obstruction.
Med. J. Aust. 1 : 147-149, 1953.
- 25 - STUART C. : Acute pancreatitis : Preliminary investigation of a radiodiagnostic sign.
J. Fac. Radiol. 8 : 50-58, 1956.
- 26 - THEODOROPOULOS G., ARCHIMONDRITIS A., KALOS A. : Stenosis of the colon secondary to pancreatitis report of a case.
Disc. Col & Rect. March 1975, Vol. 18, no 2.

Imprimé par Médecine et Hygiène, Genève, Suisse.

